ten Cate Hoedemaker. H.
78.

THESIS. GRONINGEN
1878.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

H. TEN CATE HOEDEMAKER.

MULTIPLE HERDSCLEROSE IM KINDESALTER.

LANE

MEDICAL LIBRARY

Gift

of Mr. William Wreden

MULTIPLE HERDSCLEROSE IM KINDESALTER.

MULTIPLE HERDSCLEROSE IM KINDESALTER.

DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DES

MEDIZINISCHEN DOCTORGRADES

AN DER

UNIVERSITÄT ZU GRONINGEN

MIT GENEHMIGUNG DES RECTOR MAGNIFICUS

JHR. DR. B. H. C. K. VAN DER WIJCK,

Professor in der litterarisch-philosophischen Fakultät

ÖFFENTLICH DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT GEGENÜBER VERTHEIDIGT

VOM VERFASSER

H. TEN CATE HOEDEMAKER

AUS NOORDBROEK

Donnerstag den 26. September, um drei Uhr.

GRONINGEN, BEI J. B. WOLTERS, 1878.

MEINEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0177

Es wird wohl mancher fragen: wesshalb doch eine deutsche Dissertation? Eine kurze Vorbemerkung zu meiner Rechtfertigung dürfte also nicht überflüssig sein

Mein Hauptgrund ist dieser, dass ich die Arbeit machte unter Leitung meines verehrten Lehrers, Prof. ERB in Heidelberg, und sie nun am liebsten in der Form veröffentlichen möchte, wie er sie beurtheilt, und nicht in einer für ihn fast unverständlicher Sprache.

Weiter glaubte ich von einem jeden meiner holländischen Bekannten wohl behaupten zu dürfen, dass er Deutsch verstehe; dasselbe bezüglich des Holländischen von denjenigen zu sagen, welche ich während meines Aufenthaltes in Deutschland und der Schweiz kennen gelernt habe, dürfte hingegen schwerlich möglich sein. Also auch um meine Arbeit für einen jeden meiner Bekannten verständlich zu machen, möchte die deutsche Sprache wohl die geeignetste sein.

Ich danke der Facultät und insbesondre meinem geehrten Promotor für ihre Liberalität, dass sie mir den Gebrauch einer fremden Sprache erlaubt.

Noch einige Worte möchte ich dieser Vorbemerkung anknüpfen.

Im Augenblicke, wo ich im Begriff bin meinem Studentenleben durch das liefern einer Arbeit den endgültigen Abschluss zu geben, möchte ich diese Gelegenheit benutzen allen, welche mir

bei meinen Studien behülflich waren, öffentlich meinen Dank aus zu sprechen.

In erster Linie wohl vielen meiner Lehrern, sowohl denjenihen welche in meiner Heimath, in Groningen und Amsterdam, als auch denen, welche in Deutschland, in Heidelberg und Strassburg, mir durch ihren Unterricht das Studium erleichtert haben; während ich einzelnen von ihnen noch insbesondre zu danken habe für ihre Hülfe, durch Rath und That, auch ausserhalb des Collegiênsaales.

Einen dankbaren Gruss meinen Freunden, welche ich während meiner Studentenzeit kennen lernte und durch welche mir diese Zeit auch eine angenehme gewesen und hoffentlich noch lange in freudiger Erinnerung bleiben wird. Dass es ihnen allen wohl ergehe!

Meinen Eltern, deren grossen Opfern und ausgezeichneter Fürsorge für mich ich Alles verdanke, sei diese erste Arbeit als Zeichen meiner Dankbarkeit gewidmet.

MULTIPLE HERDSCLEROSE IM KINDESALTER.

Man nimmt bis jetzt allgemein an, dass die multiple Herdsclerose am haüfigsten im Alter von 18 bis 30 Jahren auftritt, seltner *nach*, noch seltner *vor* dieser Zeit: c. f. die bezüglichen Stellen bei ERB [1]), CHARCOT [2]), BOURNEVILLE et GUÉRARD [3]).

CHARCOT erwähnt das 14te Jahr als jüngstes Lebensalter, in welchem die Krankheit unter den 34 ihm bekannten Fällen aufgetreten war.

Seither sind aber mehrere Fälle publicirt und mit mehr oder weniger Recht unter dem Namen von multipler Herdsclerose erwähnt, in welchen die Erkrankung in einem früheren Lebensalter aufgetreten war.

Die Aufgabe meiner Arbeit wird es sein: diese Fälle, insoweit wenigstens ihre Beschreibung mir zur Verfü-

---

[1]) *Rückenmarkskrankheiten*, II Theil, S. 87, A⁰. 1877.

[2]) *Leçons sur les Maladies du Système Nerveux* (Deutsche Uebersetzung von B. FETZER, S. 276, A⁰. 1874).

[3]) *De la Sclerose en Plaques disséminées*, p. 172, A⁰. 1869.

gung steht, einer Kritik zu unterwerfen, hieran eine Mittheilung zu knüpfen über zwei mir von Herrn Prof. ERB gütigst zur Verfügung gestellten Fälle, und zum Schluss durch eine kurze Betrachtung den Nachweis zu liefern, dass durch die vorliegenden Erfahrungen ein Vorkommen der multiplen Herdsclerose im frühsten Kindesalter als sicher constatirt zu betrachten ist.

Die zu betrachtenden Beobachtungen können füglich in zwei Categorieen eingetheilt werden:

a. *diejenige mit*,

b. *diejenige ohne Section.*

Von der ersteren steht mir bloss ein Fall zur Verfügung, in genauer und ausführlicher Weise beschrieben von H. SCHÜLE [1]).

Ausserdem erwähnt JACCOUD [2]) noch drei ihm bekannte Fälle, ohne aber einige weitere Angaben zu machen, als: STOEHR, garçon de deux ans (Hemisphères, corps mamillaires), VAN CAMP, garçon de treize ans (Protuberance), BARTHEZ et RILLIET, 12 ans (Hémisphères, notamment une circonvolution). Eine nähere Beschreibung stand mir nicht zur Verfügung; eine einfache Betrachtung der erwähnten Localisationen lehrt aber schon gleich, dass diese Fälle schwerlich zu der *multiplen* Herdsclerose gerechnet werden können.

---

[1]) *Deutsches Archiv für Klin. Medicin*, B. VIII. A⁰. 1871, S. 223.

[2]) *Pathologie interne*, II. Ed., Tom. I. A⁰. 1872, p. 190 u. 192.

Gehen wir nun zunächst zu einer näheren Betrachtung des von SCHÜLE erwähnten Falles über.

Ein kurzes Résumé der Krankengeschichte ergiebt:

Im Alter von 7 Jahren tritt zuerst ein temporäres Doppelsehen und Schielen auf, bald nachher eine ebenfalls temporäre, doppelseitige Facialislähmung.

Nach dem 9ten Lebensjahre mehrfache temporäre allgemeine Lähmungen, zuerst eine sensible (9 Jahr) und nachher wiederholte motorische (9, 11½, 13½ und 14 Jahr).

Nach der ersten motorischen Lähmung die ersten Symptome psychischer Schwäche und wiederholte Anfälle von Schwindel, Erbrechen und Muskelzuckungen. Nach der zweiten blieb eine Muskelschwäche zurück und Unsicherheit der Bewegungen.

Von 11—13 Jahr. Wiederholte Anfälle von Doppelsehen und Schielen, zunehmende Parese links und allmählige Zunahme der psychischen Schwäche.

Nach der Lähmung im Alter von 13½ Jahren: Coordinationsstörung in den Händen und Kopfschütteln. Ruhe bloss im Schlafe.

14¼ Jahr. Blasenschwäche, Gürtelgefühle.

14½. Sprachstörung. Lähmung des Facialis dexter.

Status Praesens am 9 *Sept.* 1869: Psychische Schwäche, leichter Nystagmus, Doppelsehen, Facialislähmung, monotone gedehnte Sprache. Ataxie der Extremitäten. Atrophie und verminderte Muskelkraft in den unteren Extremitäten, meist links. Galvanische und Faradische Erregbarkeit intact, ebenfalls die Reflexe und die Sensibilität Zeitweise auch im Ruhezustand *ein fortwährendes* Hin- und Her-oscilliren.

Status am 19 *März* 1870. Verschlimmerung der meisten Symptome, meist der Sprachstörung. Keine Atrophie der Muskeln mehr (Wie stimmt dies mit Status von 9 Sept. ?). Erschwertes Schlucken und Kauen.

Tod am 5 *April*, nachdem am 28 März eine plötzliche Schlinglähmung aufgetreten mit nachfolgender rascher Abnahme der Kräfte und Dyspnoë.

Die Section ergiebt keine *herdförmige*, aber *diffuse* Sclerose von Gehirn und Rückenmark. Im Gehirn sind fast alle Theile mehr oder weniger erkrankt, bloss die Corticalis ist nur wenig verändert, rechts sind die Veränderungen am meisten ausgeprägt.

Im Rückenmark sind hauptsächlich die Hinterstränge, Seitenstränge und die Vordersaülen von der Erkrankung ergriffen; die Degeneration nimmt nach unten zu an Ausdehnung ab.

Der mikroskopische Befund ergiebt: die gewöhnliche fibrillaire Umwandlung des Gewebes mit Rarefication der Nervenfasern, ausserdem kommt aber auch an vielen Stellen noch ein *vollkommnes Fehlen* der Nervenfasern vor.

Kann nun dieser Fall mit vollem Rechte zur multiplen Herdsclerose gerechnet werden?

Will man sich an das in letzter Zeit allgemein angenommene von CHARCOT angegebene Krankheitsbild halten, so finden sich sowohl unter den klinischen Symptomen, als auch beim Sectionsbefund mehrere Erscheinungen, welche uns verhindern dürften diesen Fall zur multiplen Herdsclerose zu rechnen.

Diese Erscheinungen sind: 1°. was die klinischen Symptome anbelangt, das Fortdauern des Schütteln auch während des Ruhezustandes der Glieder, ein, wie es scheint und wie auch der Autor selbst es angiebt, mehr

für Paralysis agitans als für multiple Sclerose typisches Symptom; 2°. in Bezug auf die Sectionsresultate, ausgenommen des auch vom Autor als etwas aussergewöhnliches erwähnten Befundes einer diffusen statt einer herdförmigen Sclerose, auch noch das vollkommene Fehlen der Nervenfasern in vielen der degenerirten Partieen in Gehirn und Rückenmark. CHARCOT behauptet, l. c. S. 218, dass das *so zu sagen* unbegränzte Fortbestehen einer Zahl von Axencylindern ein Merkmal sei, welches der Herdsclerose ganz besonders eigenthümlich zu sein *scheint*.

Dürfen wir es nun so genau mit den genannten Symptomen nehmen, müssen diese uns zwingen die Diagnose fallen zu lassen, oder sind vielleicht Gründe vorhanden welche uns erlauben dürften, auch mit Ueberschreitung der von CHARCOT bestimmten Grenzen, eine Diagnose auf multiple Sclerose zu stellen?

Betrachten wir zuerst den Sectionsbefund: SCHÜLE erwähnt, dass neben einer diffusen Sclerose auch noch[1]) einzelne isolirte Herde bestanden (allerdings bloss im Gehirn an der Peripherie der diffusen Massen). Weiter erwähnt er aber drei verschiedene Formen der Entartung, sowohl makroskopisch als mikroskopisch von einander zu erkennen, und theilweise zerstreut durch einander gelagert. Wahrscheinlich entsprechen diese verschiedene Formen der Entartung verschiedenen Altersstufen, und man könnte diesen Fall als eine Form von grosser Ausdehnung mit Confluenz der Krankheitsherde

[1]) l. c., S. 275.

betrachten. In Bezug auf das Abnorm der mikroskopischen Untersuchung muss man Folgendes berücksichtigen: 1⁰. CHARCOT lässt sich über diesen Gegenstand in ziemlich unbestimmter, unsicherer Weise aus, indem er sagt: »Zu sein scheint." Was ist aber 2⁰. natürlicher als dass, wenn einmal eine, auch von CHARCOT angenommene, beträchtliche Abnahme der Nervenfasern zu constatiren ist, diese bei einer grösseren Intensität des Krankheitsprocesses selbst zum vollkommenen Schwund gebracht werden können; ausserdem ist ein gleicher Befund nicht bloss von SCHÜLE, aber auch von mehreren andern Beobachtern erwähnt, wie JOLLY [1]), LEUBE [2]), CHVOSTEK [3]) und F. SCHULTZE [4]).

Ich glaube also dass Seitens des Sectionsbefundes eigentlich kein Bedenken gegen die Diagnose bestehen dürfte.

Können wir dasselbe auch von den klinischen Symptomen sagen? Auch hier geht CHARCOT m. E. wieder zu exclusiv vor, indem er behauptet dass ein Fortdauern der Bewegungen während der Ruhe nicht vorkommt.

So spricht sich schon ERB, l. c., S. 100 und 101, in gleichem Sinne aus, dass man auf das Aufhören der Bewegungen während der Ruhe nicht zu viel Werth legen

---

[1]) *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. III, 1872, S. 719.

[2]) *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Bd. VIII, 1871, S. 9.

[3]) *Wiener Med. Presse*, 1873.

[4]) VIRCHOWS *Archiv für pathol. Anat. u. Physiologie*, 1876, Bd. 68, S. 127. Erstes Heft.

muss; und wahrscheinlich wird man das Hauptcharacteristicum der Bewegungen bei multipler Herdsclerose nicht suchen müssen in ihrem Aufhören im Ruhezustande der Organe, aber mehr in dem Unterschied angegeben durch die Wörter »Schütteln" und »Zittern", in der grösseren oder geringeren Ausdehnung, »Amplitudo", der oscillirenden Bewegungen.

Auch aus eigner Anschauung habe ich einen solchen Fall beobachtet, welcher sich vor zwei Jahren und auch jetzt wieder in der hiesigen Klinik von Herrn Geh.-rath FRIEDREICH befand, bei dem, neben einem sehr ausgeprägten Intentions-schütteln aller Glieder und des Kopfes zeitweise, auch bei der vollkommensten Ruhe, ein immer Fortdauern der Bewegungen zu constatiren ist. Wohl sind diese dann weniger heftig und ausgiebig, aber doch noch sehr deutlich zu erkennen, und sehr verschieden von denen, welche man bei Paralysis agitans auftreten sieht.

Nach dem vorher gesagten möchte ich also die Diagnose von multipler Herdsclerose auch in diesem Falle als sicher betrachten, obgleich natürlich von denen, welche sich an das von CHARCOT gegebene Symptomenbild halten wollen, stetts die erwähnten Einwände gemacht werden können, so lange wenigstens die vorige Behauptungen noch nicht durch weitere Erfahrungen als vollkommen sicher constatirt sind.

Nebenbei möchte ich noch aufmerksam machen auf das Intactbleiben der Sensibilität bei Degeneration der Hinterstränge und das Fehlen einer deutlichen Muskel-

atrophie neben Intactbleiben der electrischen Erregbarkeit bei ausgebreiteter Entartung der Vordersaülen.

Gehen wir jetzt über zu der Betrachtung der zweiten Categorie der noch zu prüfenden Fälle: derjenigen ohne Section. Diese, im ganzen sieben, wurden in letzter Zeit von englischer Seite publicirt [1]). — Mit welchen Rechte aber diese Beobachtungen, nur ohne weiteres, unter dem Namen von »multipler Herdsclerose bei Kindern" erwähnt worden sind, wird uns bald eine nähere Betrachtung lehren.

Im Algemeinen dürfte uns schon gleich auffallen, dass alle Mittheilungen wohl zu kurz und zu wenig eingehend sind, falls wenigstens die Fälle als Beweise dienen sollen für das Vorkommen dieser Krankheit im ersten Kindesalter. Auffallend ist es wie wenig Anforderungen in den meisten Fällen einer Diagnose von multipler Herdsclerose gestellt werden.

Gehen wir alle der Reihenfolge nach durch.

FALL I.

Anfang der Krankheit im Alter von 2 Jahren 10 Mon. *Beobachtung* im Alter von 3 Jahren 6 Mon.

Aetiologie. Schlag von einem Pferde.

Initialsymptome. 2 Mon. später, epileptiformer Anfall mit nachfolgendem Schütteln in den Extremitäten bei Bewegungen. 5 Mon. nachher wiederholte epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Abnahme der psychischen Fähigkeiten.

---

[1]) *Medical Times and Gazette*, A°. 1877, 3 Nov. and 29 Dec., A°. 1878, 2 Febr. and 9 Febr.

Status praesens. Bewegungen der Extremitäten incoördinirt, Stehen nicht möglich. Zittern der Zunge beim Ausstrecken, gedehnte klagende Stimme. Psyche gestört.

Kann man diesen Fall als multiple Herdsclerose auffassen?

Epilepsie komt bei multipler Sclerose sehr selten vor; nach ERB [1]) bloss in einem Falle mit Sicherheit beobachtet (c. f. auch CHARCOT, l. c., S. 258). Es bleiben also als einzige Symptome, welche für multiple Sclerose sprechen könnten: *a.* Ein Schütteln in den Extremitäten (der Beschreibung nach wohl Intentionszittern; wie hier, fehlt aber auch in allen übrigen Fällen eine Differentialdiagnose zwischen Ataxie und Intentionszittern, ja, in einzelnen Fällen werden beide Zustände deutlich mit einander verwechselt); *b.* eine Abnahme der Psychischen Functionen und vielleicht eine Veränderung der Stimme (»a drawling plaintive voice"). Auch Muskelspannungen könnten vorhanden gewesen sein, cf. »Her toes always touch the ground before the heels."

Ich darf wohl ruhig behaupten, dass man diesen Fall bei der ungenügenden Beschreibung und den wenigen characteristischen Symptomen schwerlich als einen beweisenden anführen kann.

Noch viel zweifelhafterer Natur is der

II FALL.

Anfang der Krankheit im Alter von 3 Jahren 3 Mon. *Beobachtung* im Alter von 3 Jahren 5 Mon.

---

[1]) l. c., S. 109.

Initialsymptome. Herpes Zoster links, am Halse. Nachher Beginn von Schwäche in den Beinen und Störungen der Motilität.

Status praesens. Dilatation der linken Pupille, Schielen nach aussen des gleichen Auges. Bewegungsstörungen in den Beinen und im linken Arme, wahrscheinlich Ataxie (»the left arm was involuntary shaken about in irregular and convulsive manner"). Psyche ohne deutliche Störungen. Sprache etwas gestört (»slow and syllabic", p. 663). Gleichbleiben des Zustandes während 4 Jahren.

Eine weitere Beurtheilung dürfte wohl überflüssig, eine Aetiologie wie die angeführte etwas Neues sein.

FALL III.

Anfang der Krankheit im Alter von 4 Jahren. *Beobachtung* im Alter von 4 Jahren 8 Mon.

Initialsymptome. Zittern im linken Arm mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung.

4 Jahren 5 Mon. Gehen auf der Ferse ohne Zittern in den Beinen.

Status praesens. Linker Arm etwas schwach und abgemagert, Schütteln in demselben bei activer Bewegung, letzteres auch im linken Beine etwas, aber nur wenig.

1 Mon. später. Mehrere fieberhafte Anfälle mit vermehrtem Zittern.

Ueber diesen Fall dürfte unser Urtheil nur wenig günstiger sein wie über den vorigen. Die einzigen Symptome welche in Betracht kommen können, sind (Intentions?)-Schütteln im linken Arm und Beine und Muskelschwäche in ersterem. Die Fieberhaften Anfälle werden zu ungenau

beschrieben, um diese als die bekannten apoplectiformen auffassen zu dürfen.

IV FALL.

Anfang der Krankheit im Alter von 3 Jahren. *Beobachtung* im Alter von 4 Jahren 4 Mon.

Initialsymptome. Schleifen und Schütteln des rechten Beines beim Gehen.

4 Mon. später. Auftreten von epileptiformen Anfällen.

1 Jahr 10 Mon. Zunehmende Schwäche der Beine, hauptsächlich rechts.

5 Jahr 2 Mon. Zittern in allen Gliedern.

Status praesens. Kopfschütteln. Sprache bisweilen monoton. Schütteln ebenfalls im ganzen Körper bei activer Bewegung. Psyche nicht deutlich afficirt.

Dieser Fall wird wohl dem 1sten ungefähr gleich zu stellen sein; typisch ist er in keinem Falle, aber er kann jedenfalls mit mehr Recht zu der genannten Krankheitsgruppe gerechnet werden als der vorige.

V FALL.

Dieser ist sehr mangelhaft beschrieben.

Einziges Symptom »ill coordinated movements" in den Extremitäten. *Anfang* im Alter von 3 Jahren. *Beobachtung* im Alter von 5 Jahren.

VI FALL.

Im Gegensatz zu den vorigen werden wir sehen dass in diesem und dem folgenden, zuletzt erwähnten Falle

nicht bloss viele, sondern wohl alle characteristischen Symptome der multiplen Herdsclerose vorhanden waren und beide, besonders der erstere, wohl als typische Fälle betrachtet werden dürfen; leider sind auch diese Mittheilungen wieder sehr kurz, hauptsächlich in Bezug auf die Anamnese, und eine nähere Beschreibung des Schüttelns, eine Differentialdiagnose zwisschen Ataxie und Intentionsschütteln ist wiederum nicht gestellt.

Anfang der Krankheit im Alter von 14 Mon. *Beobachtung* im Alter von 9 Jahren 8 Monat.

Initialsymptome. Zwei »Convulsions" mit nachfolgender Schwäche und Zittern der Glieder. Allmählige Verschlimmerung.

Status praesens. Kopfschütteln, Nystagmus, scandirte Sprache, Schlingbewegungen etwas gestört. An den oberen Extremitäten: Intentionszittern, Parese ohne deutliche Atrophie und Contracturen, electrische Erregbarkeit nicht vermindert, keine Sehnenreflexe (Angabe nicht deutlich: »there is no reflextrepidation on flexing or striking the wrist"). An den unteren Extremitäten: Parese fast Paralyse, Muskelspannungen, Extensionsstellung, erhöhte Sehnenreflexe und Dorsalklonus, electrische Erregbarkeit normal, ebenfalls überall die Sensibilität. Sphincteren intact. Abnahme der psychischen Functionen.

VII FALL.

Anfang der Krankheit im Alter von 4 Jahren. *Beobachtung* im Alter von 7 Jahren 4 Mon. Bruder von dem im vorigen Falle erwähnten Patienten.

Initialsymptome. Schwäche und Zittern in den Beinen. Allmähliges Weiterschreiten der Krankheit.

Status praesens. Kopfschütteln, Nystagmus bloss beim Fixiren, scandirende Sprache, auch beginnende Schlingbeschwerden. In den oberen Extremitäten: heftiges (Intentions?)-zittern, geringe Parese, Sensibilität etwas herabgesetzt, verlangsamte Leitung. In den unteren Extremitäten: wahrscheinlich auch Intentionszittern (Ataxie und Intentionszittern werden hier offenbar mit einander verwechselt), Muskelspannungen, Extensionsstellung, keine Atrophie, Dorsalklonus, Sensibilität deutlich gestört.

Hiermit wäre der erste Theil meiner Aufgabe erledigt und ich lasse jetzt die Mittheilung über die in Heidelberg beobachteten Fälle folgen; zunächst über den von mir selbst mit Benützung der, schon von Herrn Prof. ERB gemachten, Notizen beobachteten Fall.

KRANKENGESCHICHTE.

FRIEDRICH EDER, 8 Jahr alt. *Beobachtet* in Juni 1878.

Status praesens. Schon beim ersten Anblick treten mehrere typische Symptome der multiplen Herdsclerose deutlich bei ihm hervor: Kopfschütteln, Nystagmus, scandirende Sprache, Intentionszittern in den Armen und ein steifer Gang.

Bei näherer Untersuchung findet sich Folgendes.

Die Körpergrösse entspricht seinem Alter, der allgemeine Ernährungszustand ist, obgleich Pat. im ganzen etwas gracil gebaut

ist, ein ziemlich guter. Difformitäten, Atrophieen oder Volumsunterschiede zwischen beiderseitigen Extremitäten sind keine bemerkbar.

Verhalten der Motilität. Bei gut unterstützter Lage hält Patient sich vollkommen ruhig; werden aber active Bewegungen gemacht, so treten gleich in verschiedener Ausdehnung nicht intendirte Nebenbewegungen, ein deutliches Schütteln, auf.

Bei aufrechter Haltung wird der Kopf fortwährend regelmässig schüttelnd hin und her bewegt (ein langsames Zittern mit ziemlich grossen Oscillationen). Durch active Bewegung wird dieses Schütteln viel stärker, während es durch Unterstützung des Kopfes aufhört.

An den Augen ein sehr ausgesprochener Nystagmus, fortwährendes hin- und her-bewegen, hauptsächlich in horizontaler Richtung, weniger in verticaler. Beim Fixiren eines Gegenstandes wird es stärker, es treten dann ausser den genannten, auch noch einzelne stärkere seitliche Bewegungen hervor. Bewegungen übrigens frei, keine Lähmung, kein Schielen. Reaction der Iris normal, kein Zittern.

Beim Schliessen der Augen Zittern der Augenlieder, hauptsächlich des oberen und zugleich auch im Corrugator frontis.

Die Zunge wird gerade ausgestrekt; es treten hierbei aber auch zitternde Nebenbewegungen auf.

Die Sprache ist erheblich gestört, (selbst für seine Angehörigen ist Pat. oft unverständlich) sie ist deutlich scandirend, die Wörter werden stoss- und silben-weise ausgesprochen, mit sehr undeutlicher, verwischter Articulation und schwacher Intonation. Ein Ueberschlagen der Stimme ist nicht bemerkt. Beim Sprechen und noch mehr beim Pfeiffen, welches auch stossweise geschieht, treten Zuckungen in den Muskeln des Mundes auf.

Das Kauen ist, nach Angabe der Angehörigen, nicht merkbar

gestört, ebenfalls das Schlucken, obgleich ein Verschlucken beim Geniessen flüssiger Nahrung bisweilen vorkommt. Keine Steifigkeit der Halsmuskeln.

Jauchzende Inspirationen nicht beim Lachen oder Weinen, wohl aber nach starker Anstrengung.

In den Armen ein obgleich nicht sehr ausgeprägtes, doch sehr deutliches Intentionsschütteln, in beiden Armen von ungefähr gleicher Stärke. Das Schütteln ist von derselben Art wie ich es am Kopfe beschrieben habe. Es tritt bloss bei gewollten Bewegungen auf, hauptsächlich der Extremitäten selbst, oft aber auch bei Bewegungen anderer Organe oder bei nervöser Aufregung.

Die Muskelkraft ist überall vorhanden, aber etwas schwächer als normal. Dynanometer rechts 6°, links 7°. Keine Atrophie oder ausgesprochene Schwäche einzelner Muskeln.

Im linken Arme geringgradige, aber sehr deutliche, Muskelspannungen in Musc. Biceps, Triceps und den Streckmuskeln des Vorderarms. Diese rechts kaum zu bemerken, bloss etwas im Biceps.

Keine Rigidität der Rumpfmuskeln wohl wird aber der Rumpf beim Sitzen und Stehen, gerade wie der Kopf, fortwährend hin- und her-bewegt.

An den Beinen ist Steifigkeit das vorwiegend auftretende Symptom, Schütteln bloss deutlich bei plötzlicher Bewegung, wie z. B. beim Aufstehen vom Stuhl. Muskelspannungen in allen Muskeln, hauptsächlich den Extensoren, die Beine werden steif gehalten in extendirter Stellung, rechts Spannung etwas stärker als links. Obgleich bei passiver Bewegung, bei Flexion und Extension, ein ziemlicher Wiederstand überwunden werden muss, so ist doch Contractur in keinem Muskel vorhanden.

Active Bewegungen langsam, aber doch in allen Richtungen möglich. Motorische Kraft ziemlich gut erhalten, jedenfalls nicht erheblich abgeschwächt, keine Muskelatrophieen.

Der Gang nicht ataktisch, aber steif, nur wenig schwankend, die Beine werden etwas geschleift; er stösst leicht mit den Fussspitzen an, stolpert dadurch und fällt auch haüfig hin. Beim Stehen mit geschlossenen Augen keine vermehrten Schwankungen.

Die Electrische Erregbarkeit der verschiedenen Körpermuskeln normal. Die Prüfung der Faradischen und Galvanischen Erregbarkeit, vorgenommen nach der Methode von ERB, ergiebt:

FARADISCHE EREGBARKEIT.

	Minimalcontraction. Rollenabstand in M^{m}.	Galvanometer ablenkung bei 10 El. 150 L. W.
Nerv. Front.	r. 42 — l. 47	r. 22° l. 22°
Nerv. Accessor.	r. 72 — l. 76	r. 17° l. 16°
Nerv. Ulnaris	r. 80 — l. 87	r. 6° l. 6°
Nerv. Peron.	r. 69 — l. 70	r. 6° l. 7°

GALVANISCHE ERREGBARKEIT.

Nerv. Uln.	d.	Ka. S. Z.	8 El. 5°	N. Abl. —	Ka. S. Tet.	16 El. 27° N. A.
» »	s.	»	8 El. 5°	» —	»	14 El. 26° »
Nerv. Peron.	d.	»	12 El. 12°	» —	»	20 El. 32° »
» »	s.	»	8 El. 5°	» —	»	18 El. 32° »

[Eine geringe Verminderung der Galv. Erregbarkeit im N. Peron. dexter (bloss für Ka. S. Z.) wird wohl zufälligen Umständen zugeschrieben werden müssen].

Sensibilität. Sowohl was die der Haut als der Muskeln anbelangt, nirgends gestört; auch Hyperaesthesieen, Schmerzen oder Paraesthesieen werden keine angegeben.

Reflexe. Hautreflexe von Handteller und Fusssohlen, ebenfalls die Bauch- und Cremaster-reflexe sind nicht erhöht, von normaler

Stärke. An den Unterextremitäten und auch etwas an der linken Oberextremität treten auf Nadelstiche Reflexzuckungen auf.

Sehnenreflexe erheblich gesteigert: an den oberen Extremitäten bloss links, sowohl von der Triceps- und Biceps-sehne, als auch vom Radius aus, Ulnarreflex ist aber keiner nachzuweisen; rechts sind sie nicht deutlich ausgeprägt. An den unteren Extremitäten sind sie beiderseits sehr deutlich ausgesprochen, sowohl des Extensor Quadriceps als der Adductoren und des Tibialis posticus. Auch bei Dorsalflexion des Fusses treten starke Reflexzuckungen auf. Rechts sind alle diese Reflexe stärker als links.

Die Function der Sinnesorgane ist in soweit dies bei der geringen Intelligenz des Knaben zu controliren ist, nicht gestört. Gehör, Gesmack, Geruch sind alle gut. Sehvermögen nicht erheblich gestört: Sehschärfe ungefähr $^{6}/_{26}$—$^{6}/_{24}$, keine Atrophie nachzuweisen, bloss ist die Pupille etwas weissgrau verfärbt; Farbenunterschiede kann er nicht angeben.

Was die weiteren ausser den schon genannten *Gehirnsymptomen* anbelangt: so sollen Schwindelanfälle nie bemerkt sein, ebenfalls keine apoplectische und auch über Kopfweh hat er nie geklagt.

In Bezug auf die *psychischen Störungen* findet sich, dass er auf die ihm gestellten einfachen Fragen im allgemeinen richtige Antworten giebt, auch das Gedächtniss scheint ziemlich gut zu sein. Der Gesichtsausdruck is etwas stupid, Lesen und Schreiben hat er nicht lernen können. Auch im Spielen kann er sich mit Knaben von gleichem Alter nicht unterhalten, seine Stimmung ist sehr leicht gereizt.

Respirations-, Circulations- und Digestions-apparate vollkommen normal. Sphincteren intact. Entleerungen von Blase und Mastdarm normal. Cardialgieen oder Erbrechen sind nicht vorgekommen.

Anamnese. Die Eltern und deren Geschwister, und eben so die Geschwister des Pat. sind gesund. Hereditaire Momente sind keine zu finden.

Patient begann mit 1 Jahr zu laufen, lernte es aber mit viel grösserer Mühe als seine Geschwister, schon damals war eine Steifigheit in den Beinen vorhanden und er sei mehr gesprungen als regelrecht gegangen.

Während der Zeit des Zahnens hat er »Gichter" gehabt. Sie werden beschrieben als eine fieberhafte Affektion mit Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen.

Der Zustand des Knaben soll durch diese nicht schlechter geworden sein, bloss blieb während einiger Zeit ein Schielen zurück, das aber bald wieder verschwand, und erst einige Zeit später traten die Symptome des Nystagmus deutlich auf.

Die Hände sollen anfangs gut gewesen sein, bloss etwas schwächer als bei andern Knaben.

Sprechen hat er im gewöhnlichen Alter gelernt, von Anfang an sprach er aber sehr langsam.

Die Krankheit nahm allmählich zu, die Sprache wurde langsamer und schwächer, der Gang steifer und später trat auch das Zittern in den oberen Extremitäten und am Kopfe ein.

Am 29. 5. 1877 wurde Patient zum ersten Male von Herrn Prof. ERB untersucht. Alle jetzigen Symptome waren schon damals vorhanden, obgleich, den Nystagmus ausgenommen, noch nicht so stark ausgeprägt. Ausserdem bestand damals auch noch eine geringe Blasenschwäche, etwas erschwertes Uriniren. Dieses hat sich seither vollkommen gebessert.

Die eingeleitete Therapie war: Pillen von Arg. nitr. und Salzbäder, welche eine Zeitlang genommen wurden. Auch wurde Pat. in letzter Zeit mit Galvanischen Strömen behandelt, aber ohne Erfolg.

EPIKRISIS.

Diese kann kurz sein. Zweifel wegen einer Diagnose kan hier schwerlich bestehen. Wir haben einen ausgesprochen typischen Fall von multipler Herdsclerose vor uns. Alle hauptdiagnostischen Symptome sind vorhanden: Intentionsschütteln an Kopf und Extremitäten, scandirende Sprache, Nystagmus, Störung der psychischen Functionen, erhöhte Sehnenreflexe, Muskelspannungen und eine Parese geringen Grades an den Extremitäten; während nicht ein einziges Symptom, was gegen eine solche Diagnose sprechen dürfte, zu finden war. Nur ein einziges der bei multipler Herdsclerose haüfigen Symptome fehlte bis jetzt nämlich der Schwindel; und dies ist bei der geringen Intelligenz des Knaben noch nicht einmal sicher. Auch die bekannten apoplectiformen Anfälle mit Temperatursteigerung sind in diesem Fall nicht vorgekommen, oder wenigstens nicht mit Deutlichkeit vorhanden gewesen; die erwähnten Gichter können schwerlich zu diesen gerechnet werden.

Die Dauer der Krankheit ist jedenfalls vom Ende des 1sten Lebensjahres an, schon damals wurde Muskelsteifigkeit in den unteren Extremitäten und im zweiten Jahre die Sprachstörung beobachtet.

Bemerkenswerth ist ausser dem Alter in welchem die Krankheit hier auftrat, wohl auch, dass im ganzen Verlaufe der Krankheit, der ein allmählich fortschreitender

war, keine Remissionen und plötzliche Exacerbationen vorgekommen sind.

Betrachten wir jetzt den zweiten der Heidelberger Fälle, die Beobachtung wurde vor einiger Zeit von Herrn Prof. ERB gemacht und mir gütigst zur Verfügung gestellt.

Auch dieser Fall ist wiederum von Interesse durch das Alter in welchem die Erkrankung auftratt.

Als ein Fall unzweifelhafter multipler Herdsclerose darf dieser aber nicht betrachtet werden; er gehört in die grosse Categorie von denjenigen Erkrankungsformen, bei welchen nur einzelne der characteristischen Symptome vorhanden sind und eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden kann.

KRANKENGESCHICHTE.

M. B., *Alt* 10 Jahre (1874). *Beobachtet* 29. 6. 1874—22. 12. 1876.

Anamnese. Das Mädchen fiel als halbjähriges Kind vom Schooss der Mutter auf den Kopf, bekam dadurch Erbrechen, war bewustlos, schlief dann ein und erwachte anscheinend ganz gesund, und liess dann keinerlei Störung erkennen.

Als Kind war sie immer etwas aufgeregt und zu nervösen Erscheinungen geneigt, was dem Vater (als Arzt) öfter auffiel; im allgemeinen war sie aber gesund, nur etwas schwächlich.

Kurz vor Weihnacht 1872 erster Anfall: heftiger Kopfschmerz, mangelnde Sprache, 24stündige Betaübung, aus der sie von Zeit zu Zeit mit einem Schrei erwacht, zugleich linkseitige

Lähmung; kalte Umschläge thaten wohl. Nach tüchtigem Schlaf anscheinend gesund erwacht.

1½ Jahr lang nichts an dem Kind zu bemerken als geistige und körperliche Trägheit, die ihm häufigen Tadel zuzogen, aber auch Besorgnisse wegen seiner Gesundheit erregten.

Im Frühjahr 1874: die ersten Symptome an den Beinen, anfangs nur Schwäche im linken Fuss und zwar so unbedeutend, dass lange Zeit nur die Mutter etwas bemerkte.

Status praesens 29. 6. 1874. Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, leichte Muskelspannungen in den Waden, Parese (?) im Peroneusgebiet, leichte Blasenschwäche. Sensibilität ganz normal. Electr. Erregbarkeit normal.

25. 9. 1874. Keine Besserung. Gehen noch immer unsicher. Schwäche im Peroneusgebiet deutlicher. Hie und da Anfälle von Bewustlosigkeit, Deliriën aber nur von ganz kurzer Dauer. Psychische Functionen in leichtem Grade vermindert.

29. 2. 1875. Grössere Schwäche im Gehen, ausgesprochenes Hängebleiben mit der Fussspitze, Gang steif und auf den Zehen, Füsse einwärts gestellt, Stolpern beim geringsten Hinderniss. Hochgradige Parese im Peroneusgebiet beiderseits, deutliche Contractur der Waden, Muskelspannungen im ganzen Bein. Gesteigerte Patellarsehnenreflexe, kein Dorsalklonus. Keine Atrophie. Sensibilität normal. Arme frei, Kopf frei, kein Strabismus, keine Kopfschmerzen. Verminderte psychische Leitungsfähigkeit. Ord.: Ferr., Nauheim.

1876. Langsam fortschreitende Verschlimmerung. Gehen stäts schwieriger. Psychische Leistungsfähigkeit geringer. Reizbarkeit grösser.

Augustus 1876. Heftiger apoplectiformer Anfall. Temp. über 40°, Unbehagen, sich allmählig bis zur Betaübung steigernd,

linkseitige Hemiplegie. Dauer des Anfalls einen Tag, dann Erwachen, Nachlass der Hitze und der Kopfschmerzen. Hemiplegie nach einigen Tagen ganz geschwunden, aber eine allgemeine Verschlimmerung der Symptome nicht zu verkennen.

30. 9. 1876. Ein ganz ähnlicher apoplectiformer Anfall, aber nur von zweistündiger Dauer: grosse Hitze, Betäubung, linksseitige Hemiplegie (auch Gesicht und Arm gelähmt), die nach kurzer Zeit wieder schwindet; danach wieder allgemeine Verschlimmerung.

Am 5. 10. 1876 Beginn der galvanischen Behandlung. Rückenmarksgalvanisation mit Sympathicus.

October 1876. Die Mutter bemerkt, dass die geistige Entwicklung des Kindes vollkommen stehen geglieben, und eher im Rückgang begriffen sei; wenn man sie geistig anzustrengen suchte, trete eine förmliche Begriffsverwirrung ein, sie sei nicht mehr im Stande, das Einfachste zu fassen oder einen kleinen Satz folgerichtig auszusprechen.

Die Motilität der Beine ist erheblich schlechter geworden. Das Kind kann nicht mehr allein gehen und nur schwer allein stehen. Beim Gehen die Füsse stark einwärts gekehrt, die Fussspitze am Boden klebend und oft an den eignen Füssen hängen bleibend. Kleine zögernde Schritte, vornübergebeugter Oberkörper, exquisit spastischer Gang. Beine steif, hochgradige Muskelspannungen, besonders in der Wade und den Oberschenkeln.

Hochgradige Parese und Steifheit beider Beine, im Peroneusgebiet fast völlige Paralyse, nur die grosse Zehe kann noch kräftig bewegt werden. Fuss in leichter Equinusstellung wegen Contractur der Waden.

Bedeutende Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Achillessehnenreflex vorhanden, aber kein Klonus. Hautreflexe

ganz lebhaft. Sensibilität der unteren Extremitäten in keiner Weise gestört.

Blasenfunction in geringem Grade geschwächt, (leichte Retention), — Arme in jeder Beziehung normal. — Kopf frei, hie und da etwas Kopfschmerz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Alle Gehirnnerven frei. Kein Tremor in den Händen oder Beinen, keine Ataxie.

7. 9. 1876. Bis heute keine Spur von Besserung (nach 33 galv. Behandlungen). Im Ganzen status idem; die Mutter glaubt sogar eher eine weitere, leichte Verschlimmerung zu bemerken. Das Kind soll noch etwas unsicherer und zaghafter im Gehen geworden sein.

Schluss der galv. Behandlung. Ord. Arg. nitr. 0,02—0,03 pro die, kalte Abwaschungen, vollkommen geistige Ruhe, viel frische Luft.

22. 12. 1876. In den letzten Wochen glaubt die Mutter eher eine geringe Besserung bei dem Kinde zu bemerken. Gehen und Stehen etwas sicherer, Anfälle sind in der Zeit nicht vorgekommen. Grosse gemüthliche Reizbarkeit.

Juli 1878. Erhebliche Veränderungen sind weiterhin nicht mehr vorgekommen.

EPIKRISIS.

Von den für multiple Herdsclerose typischen Symptomen finden wir bloss folgende: 1°. eine Schwäche der Beinen mit Muskelspannungen; 2°. erhöhte Sehnenreflexe der Patellarsehnen; 3°. wiederholte apoplectiforme Anfälle mit Temperatursteigerung; 4°. Psychische Schwäche. — Einzelne der Haupt-

symptome fehlen also, und wohl hauptsächlich das Intentionsschütteln in den verschiedenen Organen. Als ein typischer Fall darf dieser also nicht betrachtet werden; wohl darf aber eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Denn, obgleich die unter 1 und 2 genannten Symptome mehr an das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse errinern, so darf doch die Anwesenheit dieser Symptome gleichzeitig mit psychischer Schwäche und in erster Linie mit den wiederholten apoplectiformen Anfällen mit stets nachfolgender Verschlimmerung der vorher genannten Symptome eine Diagnose von multipler Sclerose als ziemlich sicher erscheinen lassen; überhaupt wenn einmal ihr Vorkommen im Kindesalter durch andere Beobachtungen constatirt ist, und also seitens der Aetiologie keine Beschwerden bestehen können. Ich möchte noch betonen dass die genannten apoplectiformen Anfälle, mit Ausnahme bloss der progressiven Geistesparalyse, in keiner anderen Krankheitsform in so ausgeprägter Weise vorkommen.

Lassen wir jetzt unsere Schlussbetrachtung folgen; wass ergiebt diese? — Kann man nach den vorliegenden Erfahrungen mit völliger Sicherheit behaupten, dass multiple Herdsclerose auch im jüngsten Lebensalter auftritt? — Ich glaube diese Frage ruhig mit »Ja" beantworten zu dürfen. Gegen den von SCHÜLE publicirten Fall kann nähmlich nach dem, was ich vorher darüber erwähnt habe, meines Erachtens höchstens noch eingewendet werden, dass er ein nicht ganz reiner, uncom-

plicirter sei, und wir können also das Vorkommen der multiplen Herdsclerose im 7ten Lebensjahre als durch einen Sectionsbefund sicher constatirt betrachten. Ist dies aber einmal der Fall so dürfen auch drei weitere, wenn auch bloss klinische Beobachtungen, alle aber ein typisches Symptomenbild der multiplen Herdsclerose liefernd, einen vollkommen beweisenden Werth bekommen. — Diese sind die unter VI und VII erwähnten, der Englischen, und besonders die erste der in Heidelberg gemachten; die ersten deutlichen Symptome traten im Alter von resp. 1 Jahre 2 Mon., 4 Jahren und 1 Jahre auf.

Für eine Behauptung dass die Krankheit angeboren sein könnte lagen, wenigstens in unsrem Falle, keine Gründe vor.

Als eine Stütze für unsre Behauptung können wir weiter noch anführen: 1⁰. die zweite der in Heidelberg gemachten Beobachtungen; 2⁰. die unter IV und I (vielleicht auch III) erwähnten der Englischen Fälle. Die ersten Spuren der Erkrankung waren hier zu bemerken im Alter von resp. 8 Jahren, 3 Jahren und 2 Jahren 10 Mon. In allen diesen Fällen kann jedenfalls mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit eine Diagnose auf multiple Herdsclerose gestellt werden.

Zum Schluss möchte ich noch Herrn Prof. ERB meinen innigen Dank aussprechen, sowohl für das Beobachtungsmaterial, als auch für die weitere Hülfe, welche er mir bei dieser Arbeit so bereitwillig gegeben, und den Wunsch hinzufügen, dass diese Arbeit etwas dazu beitragen möge

auch bei andern die Ueberzeugung fest zu stellen, dass ein Vorkommen der multiplen Herdsclerose im frühsten Kindesalter hinreichend sicher gestellt ist. Jedenfalls dürfte dasselbe künftighin entsprechend grössere Berücksichtigung finden, und hoffentlich werden auch bald weitere Beobachtungen und Sectionsbefunde darüber publicirt werden.

THESES.

I.

Schwindsucht, Phthisis Pulmonum, ist heilbar.

II.

Bei Hämoptoë sind regelmässige, tiefere Inspirationen ein rationelles therapeutisches Verfahren.

III.

Ausdehnung der Lungen und psychische Ruhe sind die Hauptindicationen bei Hämoptoë.

IV.

Fortwährende ruhige Bettlage muss bei Hämoptoë so viel wie möglich vermieden werden.

V.

Hustenbewegungen dürfen bei ihr im Allgemeinen nicht gefürchtet und unterdrückt, sollen aber, so lange wenigstens noch blutige Sputa herausbefördert werden, eher begünstigt werden.

VI.

Gegen die Anwendung von Secale cornutum und Acetas Plumbi bei Lungenhaemorrhagieen können erhebliche Einwände gemacht werden.

VII.

Dasselbe ist der Fall bezüglich der Anwendung des Eisbeutels.

VIII.

Hämoptoë darf als ein günstiges Symptom bei Phthisis betrachtet werden.

IX.

Es ist noch unentschieden, ob Davos auch eine locale Wirkung auf die Lungen ausübt, oder ob es bloss wirkt durch Verbesserung der Gesammtconstitution.

X.

Der günstige Einfluss des Davoser Klimas auf Lungenphthisis ist weder ausschliesslich einer Verdünnung der Luft, weder einer geschützten Lage, noch der Inso-

lation zuzuschreiben. Diese Factoren können günstige Nebenfactoren bilden, aber nicht als die Hauptmomente betrachtet werden.

XI.

Auch eine von Ausdünstungen, aus dem menschlichen Körper stammend, freie Luft kann schwerlich der Hauptfactor sein.

XII.

Hämoptoë und Fieber bilden keine Contraindicationen gegen eine Kur in Davos.

XIII.

Bestimmte nähere Indicationen für eine solche Kur sind bis jetzt noch nicht festzustellen. Im Ganzen bildet bloss allgemeine Schwäche, eine ungenügende Resistenzfähigkeit gegen das Klima eine Contraindication.

XIV.

Das Schreckbild der Schneeschmelze in Davos ist eine Phantasie einzelner Personen und nicht auf Thatsachen begründet.

XV.

Eine eigentliche Saison giebt es für Davos nicht, Patienten können jederzeit hingeschickt werden.

XVI.

Geduld ist das Haupterforderniss zur Erhaltung von bleibenden Resultaten einer Kur in Davos. Gegen Recidive stellt sie nicht sicher.

XVII.

Bei der notorisch günstigen Wirkung, welche Davos auf Lungenschwindsucht und Scrophulose ausübt, wäre es rationell zu versuchen: in wie weit andere Krankheiten, welche mit diesen beiden in engem Zusammenhang stehen, z. B. cariöse und fungöse Entzündungen von Knochen und Gelenken, durch dieses Klima beeinflusst werden.

XVIII.

Phthisis und chronische Tuberculose können klinisch nicht von einander getrennt werden.

XIX.

Die Hypothese von CHARCOT über die Ursache des Intentionsschüttelns bei multipler Sclerose stimmt nicht mit einzelnen constatirten Thatsachen überein.

XX.

Intentionsschütteln ist ein besserer Ausdruck für die abnormen Bewegungen bei multipler Herdsclerose als Intentionszittern.

XXI.

Das Aufhören der Schüttelbewegungen im Ruhezustand der Organe darf nicht als ein pathognomonisches Zeichen für multiple Herdsclerose betrachtet werden.

XXII.

Bei der notorisch günstigen Wirkung welche das Höhenklima im Sommer auf einzelne Nervenkrankheiten ausübt, wäre es wünschenswerth zu versuchen, in wiefern dieses Klima auch im Winter einen Einfluss auf solche Kranken haben kann.

XXIII.

Es wäre vielleicht im Interesse der allgemeinen Gesundheitspflege, wenn die Strafbestimmungen gegen das Herbeihfüren eines Abortus aufgehoben und dieses wenigstens bis zum 6ten Schwangerschaftsmonat erlaubt wäre.

XXIV.

Bei der in letzter Zeit so sehr vervollkommneten Wundbehandlung und der so viel geringeren Gefährlichkeit einer künstlichen Verletzung des Bauchfells muss gegenwärtig bei jeder Peritonitis, bei welcher auf diese Weise Hülfeleistuug möglich, oder auch wenn ihre Ursache unbekannt ist, der Bauchschnitt gemacht, eine vorhandene Continuitätstrennung oder sonstige Ur-

sache der Erkrankung beseitigt, und eine gründliche Ausspülung des Cavum Peritonei vorgenommen werden.

XXV.

Es sollte dem Arzte erlaubt sein, in einzelnen Fällen das Leben eines Patienten, künstlich abkürzen zu dürfen.